Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. Schuermann

Über Skeletveränderungen bei Ulcera cruris varicosa

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Josef Müller
Zahnarzt
aus OCHSENFURT

Würzburg 1954

R.-UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent: Privatdozent Dr. *G. Bonse*

Korreferent: Professor Dr. *H. Schuermann*

Tag der mündl. Prüfung:

22. Juli 1954

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Tag der mündl. Prüfung:
22. Juli 1954

1954

Druck: A. WELTZ - OCHSENFURT AM MAIN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Allgemeines über Ulcera cruris varicosa

Das Ulcus cruris varicosum ist nach vielen Autoren gewissermaßen der Repräsentant des Varikösen Symptomenkomplexes. Es hat infolge der Vielgestaltigkeit seiner klinischen Verlaufsbilder und seiner betont schlechten Heilungstendenz den Ärzten aller Zeiten große Rätsel aufgegeben und ist nicht zu Unrecht von ihnen als „Crux Medicorum" bezeichnet worden.

Daneben ist das variköse Unterschenkelgeschwür aber auch von großer sozialer und wirtschaftlicher Bedeutung. Es ist statistisch nachgewiesen, daß durch das Krankheitsbild des Varikösen Symptomenkomplexes jährlich mehr Arbeitskräfte lahmgelegt werden als beispielsweise durch die Tuberkulose.

Es war schon sehr lange bekannt, daß als Folge eines Ulcus varicosum eine Elephantiasis der betreffenden Extremität auftreten oder daß ein chronisches Geschwür karzinomatös degenerieren kann. Aber erst sehr spät konnte beobachtet werden, daß auch sehr oft die benachbarten Skeletanteile in den chronischen Entzündungsprozeß miteinbezogen werden können.

In der älteren Literatur finden sich mehrfach Mitteilungen über Skeletveränderungen bei Ulcera cruris varicosa. Dagegen sind in der neueren Literatur (speziell Röntgendiagnostik) diese Veränderungen häufig überhaupt nicht erwähnt. Erst in der jüngsten Zeit wird auf entsprechende Befunde wieder aufmerksam gemacht *(Köhler-Zimmer)*.

Pathogenetisch dürften beim Ulcus cruris varicosum die abnormen Strömungsverhältnisse im varikösen Gebiet verantwortlich zu machen sein, die ihrerseits eine Minderwertigkeit des Gewebes zur Folge haben. Man ist heute im allgemeinen der Ansicht, daß das mit Reststoffen (Rest-Stickstoff und Kohlensäure) überladene Blut durch die rückläufige Strömung ins Quellgebiet des varikösen Venenabschnitts gelangt und zur Intoxikation der benachbarten Gewebe führt. Das äußert sich in einer erhöhten Bereitschaft der Haut zu oft scheinbar spontanen, meist aus geringfügigen Anlässen auftretenden Erkrankungen und Entwicklung nach der ungünstigen Seite hin.

Nach *Frey* beruhen die sekundären varikösen Erscheinungen auf einer regionären Stoffwechselstörung infolge Beeinträchtigung des venösen Abflusses. Diese Stoffwechselstörung zeige sich u. a. in einer pathologischen Wasser- und Salzretention in den Geweben, d. h, im Auftreten latenter oder manifester Ödeme.

Jaeger und auch *Linser* und *Vohwinkel* fassen die Genese der Ulcera als komplexen Vorgang auf. Die Ursachen seien einerseits in einer Schwäche des Binde- und Stützgewebsapparates zu suchen, andererseits in Störungen des vegetativen Nervensystems.

Nach neueren Untersuchungen sind nicht nur Strömungsbehinderung auf der venösen Seite, sondern auch die Behinderung der arteriellen Blutzufuhr von ausschlaggebender Bedeutng für das Zustandekommen der sekundären varikösen Erscheinungen *(Plüss)*.

Es kommen ferner für die Pathogenese auch direkte Entstehungswege in Betracht. So kann der Durchbruch eines varikophlebitischen Eiterherdes zur Ulcusbildung führen, ebenso wie eine im Quellgebiet der Varizen entstehende Embolie mit nachfolgender Gewebsnekrose.

Einer Statistik von *Freuder* über die genauere Topographie der Ulcera ist zu entnehmen, daß die Lokalisation an der linken unteren Extremität überwiegt; eine Manifestation an beiden Unterschenkeln fand er dagegen nur in etwa 10 Prozent der Fälle.

Der Lieblingssitz des Ulcus cruris varicosum ist das untere Drittel des Unterschenkels. Hier bevorzugt es vor allem die Gegend oberhalb des Malleolus internus, von der es sowohl bis zum Knöchel herabsteigen, als auch bis zur Tibiakante vorgreifen oder sich sogar über das ganze untere Drittel ausbreiten kann. Übergriffe des Ulcus auf Fußrücken, Fußsohle oder Achillessehne sind als atypisch zu bezeichnen.

Die verschiedenen Entstehungsarten des Beingeschwürs bringen es mit sich, daß die Ulcera wenig morphologische Gemeinsamkeiten aufweisen. Für gewöhnlich präsentieren sie sich als rundlich bis längsovale, dem Unterschenkel parallel verlaufende Gewebsdefekte. Beteiligt ist meist nur die Cutis, seltener wird der Muskel im Sinne einer destruktiven oder interstitiellen Entzündung miteinbezogen.

Es finden sich Geschwüre, deren Aussehen am ehesten normal granulierenden Wundflächen entspricht; andere wiederum sind gekennzeichnet durch üppige Granulationen. Ulcera, die auf narbiger oder sklerotischer, d. h. schlecht ernährter Haut entstehen, sind meist von schwieligen bis knochenharten Rändern umgeben, die ihrerseits eine weitere Drosselung des Saftstromes bedingen und dadurch eine heilungswidrige Tendenz besitzen.

Es ist schon lange bekannt, daß tiefgreifende Ulcera – es gibt solche, die bis zu 30 Jahren und länger bestanden haben – schließlich auch den Knochen in Mitleidenschaft ziehen können. Je länger die Ulcera fortbestehen, umso tiefer reichen die zerfallenden Entzündungsprodukte, um schließlich erst an der knöchernen Unterlage halt zu machen. Oft bildet selbst das Periost von Tibia und Fibula keine Grenze mehr. Es erfolgt endlich auch „Anlötung" der bindegewebig verhärteten und verdickten Geschwürssäume an das Periost. Das Übergreifen der hyperplastischen Gewebsvorgänge auf das Periost und die Kortikalsubstanz des Knochens kann zu höckrigen, blätter- und nadelförmigen Auflagerungen und zu allen Folgeerscheinungen der sklerosierenden und rarefizierenden Ostitis führen.

Häufigkeit der Skeletveränderungen

Die Angaben darüber schwanken bei den einzelnen Autoren oft sehr beträchtlich. Dies mag vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß sich einerseits die Beobachtungen von manchen Untersuchern nicht über einen genügend großen Zeitraum erstreckten, andererseits die Untersuchung des Krankengutes nicht systematisch durchgeführt, sondern nur eine Auswahl desselben getroffen wurde. Darüber hinaus wurde das Krankheitsbild der Lues oft nicht deutlich genug vom Varikösen Symptomenkomplex getrennt; das mußte zwangsläufig zu irrigen Ergebnissen führen.

Zinsser und *Philipp* fanden bei 90 Prozent ihrer Patienten mit Ulcus cruris periostale Veränderungen von Tibia und Fibula. Einschränkend ist hier allerdings zu bemerken, daß beide Autoren nur solche Kranke ausnehmen, die luische Ulcera in lehrbuchmäßiger Form und Lokalisation aufweisen. Sie rechnen aber alle Kranke mit positiver Wassermann-Reaktion und Luesanamnese mit, was bei ihnen rund 77 Prozent ausmacht.

Ähnlich ist das Resultat von *Terris* zu werten. Bei 40 untersuchten Kranken wiesen nur 17,4 Prozent keine Knochenveränderungen auf. Es zeigte sich aber bei 40 Prozent der Patienten bekanntes Vorhandensein von Syphilis oder stark positive Seroreaktion und bei weiteren 30 Prozent für Lues belastende Anzeichen wie wiederholter Abortus, Aortitis, evidente Erbsyphilis, Insuffizienz des Hodens etc.

Nobl und etwas später auch *Heiner* haben dieser Tatsache Rechnung getragen, da ihnen die Affinität der Lues zum Knochensystem hinlänglich bekannt war. Sie konnten bei 20 Prozent ihrer Kranken eine Skeletbeteiligung nachweisen, die jeder Spezifität entbehrte.

Speckmann hat 1936 70 Patienten mit Ulcus cruris varicosum untersucht und dabei 45 Fälle mit negativer Wassermann-Reaktion und negativer Luesanamnese gefunden, von denen nur 18 (40 Prozent) völlig ohne pathologischen Knochenbefund waren.

Ein sehr hoher Prozentsatz ergab sich bei den Untersuchungen von *Guszman*. Bei 186 Patienten mit Varikösem Symptomenkomplex, zum größten Teil Ulcera cruris varicosa, stellte er bei 89,3 Prozent eine Skeletaffektion fest. Nur bei 18 Kranken war latente Syphilis nachzuweisen.

In neuerer Zeit beschäftigten sich *Ottolenghi-Lodigiani* und *Gally* und *Arvay* mit *dieser Frage*. Während letztere bei 155 Patienten nur bei 8,4 Prozent den Knochen beteiligt fanden, konnte dies ersterer bei 70 Prozent der an Ulcus varicosum leidenden Kranken beobachten.

Klinische Erscheinungsbilder der Skeletveränderungen

Vor der Röntgenära war es nur möglich, die Skeletveränderungen an Hand pathologisch- anatomischer Präparate zu studieren. Wie stark die Skeletanteile der Extremität in Mitleidenschaft gezogen werden können, konnte *Kaufmann* zeigen. Er fand bei Ulcus cruris varicosum mächtige Osteophytenbildung (Periostitis ossificans) mit brückenartiger Synostose von Tibia und Fibula und tiefe Knochennarben an der medialen Fläche der Tibia.

Erst mit Hilfe der Röntgenstrahlen konnten Untersuchungen auf breiterer Basis durchgeführt werden und man versuchte durch röntgenologische Studien der Unterschenkelknochen eine größere Klarheit in das Gebiet des Ulcus varicosum zu bringen.

So berichten *Zinsser* und *Philipp*, 1912, daß die Röntgenaufnahmen bei fast allen Patienten mit varikösen Ulcera ausgedehnte Veränderungen an den Unterschenkelknochen zeigten. Sie fanden die Fibula in weitaus größerem Maße befallen als die Tibia. Obwohl die Tibia bisweilen völlig

ohne pathologischen Befund war, zeigte sie aber oft flache, periostale Auflagerungen wechselnder Länge, die zum Teil scharf vom Knochen abgesetzt, zum Teil aber nicht von der Knochensubstanz zu unterscheiden waren. Diese Auslagerungen lokalisierten sich mit Vorliebe an der Crista interossea, während die Vorderkante gewöhnlich frei blieb.

Die Fibula wies dagegen immer größere Veränderungen auf. In einzelnen Fällen zeigten sich spindelförmige Auflagerungen der mittleren Partien, ständig jedoch ossifizierte Periostitiden, die zum Teil vom Knochen scharf abgesetzt waren, bisweilen aber auch ohne scharfe Grenze in den Knochen übergingen. Oft wiesen diese Periostitiden beträchtliche Dicke und mehrfache Schichtung auf und umgaben in vielen Fällen die Fibula zirkulär in der ganzen Ausdehnung der Diaphyse.

Typische Knochengummata fanden die Autoren nie, sahen dagegen aber manchmal eine gleichmäßige Aufhellung oder fleckweise Verdichtung des Knochens unter den periostalen Auflagerungen. In der Regel entsprachen die Knochenveränderungen nicht dem Sitz des Geschwürs. Bei der Lokalisation eines Ulcus über der Schienbeinkante zeigte das Röntgenbild nicht selten eine völlig normale vordere Tibiakante, während die Fibula eine Periostitis aufwies.

Die karzinomatöse Degeneration eines Ulcus cruris, die zur Absetzung der Extremität dicht unterhalb des Knies führte, gab *Zinsser* und *Philipp* Gelegenheit, den Röntgenbefund an einem anatomischen Präparat zu kontrollieren.

Es handelte sich bei ihnen um eine 72jährige Patientin, die seit 30 Jahren an einem starken Unterschenkelgeschwür mit Varikositäten litt. Das Geschwür war im unteren Drittel lokalisiert. Die Umgebung war teils narbig verändert, teils ekzematös gerötet. Die Syphilisanamnese ergab keine Anhaltspunkte; auch war der Wassermann negativ.

Das Röntgenbild zeigte die Fibula fast in ihrem ganzen Verlauf vom Knöchel bis über die Wade, stark verdickt. Die Oberfläche war unregelmäßig, zackig, rauh. In dem verdickten Knochen konnten sie deutlich den tieferen Schatten der Kortikalis weit unterhalb der Oberfläche erkennen, wodurch die Auflagerungen deutlich als periostale erkenntlich waren. Die periostalen Veränderungen der Tibia waren nur geringfügig, während die Fibula nicht nur im Bereich des Geschwürs, sondern auch in ihrer ganzen Länge betroffen war.

Die präparierte Fibula zeigte ausgedehnte Knochenappositionen, die besonders an den Kanten stark emporragten. Der Knochen selbst war nicht verdickt. Diese Auflagerungen waren im Bereich des Geschwürs nicht stärker, eher schwächer als anderweitig.

An der Tibia fand sich ungefähr 16 cm proximal vom Sprunggelenk eine ca. 4 cm lange, spindelige Auftreibung mit glatter Oberfläche und normalen Periost; ein Sägeschnitt durch diese Auftreibung der Tibia ergab jedoch eine Verdickung der Kortikalis. In der Knochenrinde entdeckten die Autoren an einer besonders dicken Stelle einen vom Knochenmark unabhängigen Streifen spongiösen Gewebes. Die Markhöhle enthielt Fettmark; Kallusbildung war nicht zu beobachten.

Angeregt durch diese Untersuchungen haben Jean und Elsa *Kottmair* ihr relativ reichliches Material an Ulcera cruris varicosa einer Röntgenkontrolle unterzogen und auch bei negativer Wassermann-Reaktion periostale Auflagerungen gefunden. Sie betrafen vor allem die Fibula, die auch meistens zirkulär befallen war und im mittleren Drittel Auftreibungen zeigte, die nur sehr schwer von der Kortikalis abzugrenzen waren.

Zu ähnlichen Feststellungen gelangt auch *Scherber*, 1917. Die Röntgenuntersuchung eines Teils seines Krankengutes ergab manchmal völliges Freisein der Unterschenkel- und Fußknochen. Waren Veränderungen vorhanden, so betrafen dieselben meist nur die oberflächlichen Schichten der Kortikalis. Sie bestanden in Verdickungen und Aufhellungen mäßigen Grades und unterschieden sich deutlich von Affektionen, wie sie das periostale Gumma hervorzurufen pflegt. Die tieferen Schichten der Kortikalis und die Markräume waren nie betroffen.

Die Ergebnisse seiner grundlegenden Forschungsarbeit hat *Nobl* in seinem 1918 erschienenen Buch: „Der Varicöse Symptomenkomplex" niedergelegt. Er fand eine periostale Miterkrankung der Unterschenkelknochen sehr häufig und nicht nur bei elephantiastischen Wucherprozessen, sondern auch dann, wenn sich keine äußerlich kontrollierbare Volumszunahme feststellen ließ. Sie bestanden aus ein- oder mehrsitzigen, sanft ansteigenden Auftreibungen längs der Tibiakante und an der Oberfläche der Fibula, welch letztere oft durch die Aneinanderreihung der niedrigen Vorwölbungen unregelmäßig wellige Konturen erhielt. Die Schatten und Aufhellungen waren stets von der Kortikalis abgegrenzt und ohne jede reaktive Verdichtung in der Peripherie. Im Gegensatz zu *Zinsser* sah er keine spindeligen, den Knochen umgreifende Auflagerungen. Auch fand er keine Anhaltspunkte für eine tiefere Mitbeteiligung der Rinden- und Marksubstanz. Auch bei ihm hatten die Periostitiden oft einen nicht mit dem Ulcus korrespondierenden Sitz. Es zeigte sich ferner, daß auch frische Geschwüre, mit nur mehrmonatigem Bestand, die gleiche periostale Miterkrankung aufwiesen wie inveterierte, jahrzehntelang bestehende Geschwürsformen.

Eine wesentlich stärkere Mitbeteiligung des Knochens konnte Dudley *H. Morris* feststellen. Er hat 14 Patienten aus der großen Zahl seiner röntgenologischen Untersuchungen ausgewählt und näher beschrieben. Er fand

bei fast allen ausgeprägte periostitische Veränderungen beider Unterschenkelknochen. Sie bestanden teils in Verdichtungen, Aufrauhungen oder knötchenförmigen Auswüchsen. Nicht selten waren aber auch eine Verdickung der Kortikalis oder osteomyelitische Prozesse nachweisbar. In einzelnen Fällen zeigte sich ferner die Markhöhle durch knöcherne Proliferationen obliteriert. Immer waren starke Varikositäten vorhanden und stets die Wassermann-Reaktion negativ.

Die Untersuchungen von *Klapp, Aievoli, Zaffagnini* und *Heiner* ergaben übereinstimmend Periostveränderungen von Tibia und Fibula im Sinne einer produktiven Osteoperiostitis, die jeder Spezifität entbehrte. Teils waren die Diaphysen gleichmäßig verdickt, teils waren wellenförmige Konturen vorhanden. Eine Ostitis konnte nur gelegentlich beobachtet werden.

1927 berichten *Sézary* und *Lichtwitz* über Knochenveränderungen der von varikösen Geschwüren befallenen Gliedmaßen. Bei 15 untersuchten Kranken war die Tibia zehnmal, die Fibula dagegen jedesmal beteiligt. Sie teilen die Knochenveränderungen nach dem Studium der Röntgenbilder in zwei Typen ein, in

a) ausgedehnte, totale Knochenbeteiligung und

b) umschriebene.

Es war immer eine ossifizierende Periostitis vorhanden, häufig an der Innenseite der Fibula, daneben Atrophie mehr oder minder ausgedehnten Grades. Dabei hatte die Periostitis keinerlei Beziehung zur Lokalisation des Ulcus noch zu seiner Tiefenausdehnung.

Auch *Terris'* Beobachtungen reihen sich den vorgenannten an. Allerdings muß hier nochmals betont werden, daß sich bei 70 Prozent seiner Patienten Anhaltspunkte für Lues feststellen ließen. Er fand ebenfalls die Fibula in weitaus größerem Maße beteiligt als die Tibia, auch dann, wenn beide Knochen ergriffen waren. Die Veränderungen bestanden in Periostitiden der Diaphysen, seltener in einer Osteoperiostitis; nur bei drei seiner Kranken trat eine reine Ostitis auf.

45 Patienten mit varikösen Ulcera cruris (negative Wassermann-Reaktion und negative Luesanamnese) untersuchte *Speckmann* (1936) und wies bei 27 von ihnen eine Beteiligung der benachbarten Skeletanteile nach. Die Knochenaffektionen waren jedoch durchaus verschieden. Meist handelte es sich um kleine, sanft ansteigende Vorwölbungen von Tibia und Fibula ohne reaktive Verdichtung in der Peripherie. Die Veränderungen betrafen bei einseitigem Sitz des Geschwürs stets das gleiche Bein. Die Fibula war bevorzugt befallen. Bei drei Kranken war neben der unregelmäßigen Konturierung etwas stärkere Periostaufrauhungen und sammetartige Periost-

säume sichtbar. Bei vier Kranken zeigten sich meist an der Tibia lokalisierte spitze Exostosen. Bei weiteren fünf Kranken fand er neben den Periostveränderungen noch solche der Kortikalis und der Markhöhle, die nicht von solchen luischen Ursprungs zu unterscheiden waren.

Guszmann beschäftigte sich 1937 und 1940 gleichfalls sehr intensiv mit der Wirkung des Varikösen Symptomenkomplexes auf die Skeletanteile der unteren Extremität und kommt zu dem Schluß, daß sich der größte Teil der Veränderungen auf schwere Ulcusfälle bezieht. Fast stets konnte er Auflagerungen verschiedener Intensität nachweisen. Diese traten am Wadenbein viel häufiger und viel stärker in Erscheinung als am Schienbein. In schwersten Fällen von Ulcera varicosa und Elephantiasis zeigten die Knochenaffektionen das Bild der Osteoperiostitis und Osteomyelitis, welches sich klinisch sehr dem Bilde näherte, das man bisher ausschließlich für luischer Natur hielt.

Auch in jüngster Zeit hat es nicht an Veröffentlichungen gefehlt, die die Fachwelt immer wieder von neuem auf die Tatsache tieferer, sekundärer Erscheinungen bei varikösen Unterschenkelgeschwüren hingewiesen haben.

So bestätigt *James F. Brailsford,* daß man in Verbindung mit Ulcera varicosa am unteren Drittel der Tibia unregelmäßige, spitze Auflagerungen von periostalem, neuem Knochen findet, der nicht von feiner und zarter Struktur wie beim periostalen Sarkom ist. Dieser lokalisierten Periostitis kann eine lokale Ostitis mit Atrophie folgen. Er führt weiterhin aus, daß es daneben auch Ulcera gäbe, die jahrzehntelang bestehen können, ohne den Knochen in Mitleidenschaft zu ziehen.

Veränderungen der Knochenstruktur von Tibia und Fibula im Sinne einer mehr oder weniger umschriebenen Osteoporose und Periostverdickung konnte *Ottolenghi-Lodigiani* bei seinen Untersuchungen nachweisen.

Ähnliche Befunde erhielten *Gilbert* und *Voluter,* die Skeletaffektionen beim varikösen Ulcus cruris an Hand von Arteriographien klassischer Fälle studierten. Sie fanden bei der Mehrzahl der Kranken eine Osteoporose des Fibulaköpfchens und des fibularen Malleolus, mitunter auch beider zusammen. In diesem Stadium zeigte die Tibia Periostveränderungen im Bereiche der Diaphyse. Sie konnten bei fehlenden sichtbaren Hautveränderungen vom „Blätterteig-Typ", bei vorhandenen varikösen Geschwüren wie „von einem Flaum überzogen" oder „wie schmelzender Schnee" aussehen, um schließlich bei chronischem Ulcus von eburnisierendem Typ zu werden. Fehlte die Periostbeteiligung, so fanden sie eine Sklerose der Kortikalis und der Spongiosa, daneben auch Kalkablagerungen und Ossifikationen in Sehnen, Muskeln und Venen.

Die von *Gally* und *Arvay* bei variкösen Beingeschwüren festgestellten Knochenveränderungen befanden sich immer in der Peripherie des Knochens. Es handelte sich meist um Periostverdickungen, die sowohl an der Epi- wie auch Diaphyse lokalisiert waren. Auf der Oberfläche der Kortikalis zeigten sich oft Unebenheiten, die wie Häkchen aussahen; einigemale bildete das Periost eine Wellen- oder Hügellinie. Die Veränderungen betrafen Tibia und Fibula gleichmäßig, die Cristae interosseae ebensogut wie die äußeren Kanten. Relativ selten konnte eine Fernwirkung auf den Femur nachgewiesen werden. Stärkere Röntgenerscheinungen können nach Meinung der Autoren zwar vorkommen, wären aber nur sehr selten zu beobachten. So stellten sie gelegenlich eine begrenzte, spindelförmige Verdickung der Kortikalis fest.

Außer den Erkrankungen beider Unterschenkelknochen kann es bisweilen im Anschluß an variköse Ulcera auch zu Affektionen im oberen Sprunggelenk kommen, eine Tatsache, der bisher noch keine große Aufmerksamkeit geschenkt wurde. *Nobl-Remenovsky* und *Heiner* berichten, daß mit fortschreitender Entwicklung der Varizen infolge hyperplastischer und trophischer Hautveränderungen eine „Dermatosklerose" entsteht, die, falls sie in der Gegend des Sprunggelenks zirkulär einsetzt, zur Gelenksfixation und Klumpfußstellung führen kann. Im Röntgenbild soll dann häufig eine *Sudek*'sche Knochenatrophie nachzuweisen sein, die durch weitgehende Aufheilung des Knochenschattens und zartere und dünnere Knochenbälkchen gekennzeichnet ist.

Pathogenese der Skeletveränderungen

Auf Grund ihrer Röntgenbefunde neigen *Zinsser* und *Philipp* zu der Ansicht, daß die beobachteten Periostitiden syphilitischer Natur sind, umsomehr, als sie sich zum größten Teil nicht von den Röntgenbildern unterscheiden ließen, wie sie *Köhler,* sowie *Hahn* und *Deyke-Pascha* in ihren Atlanten als „Periostitis luetica diffusa" beschrieben und abgebildet haben. Die Verfasser geben zwar zu, daß traumatische Einwirkungen und chronische Entzündungen Veränderungen an den Knochen hervorrufen können, die im Röntgenbild der ossifizierenden luischen Periostitis gleichen mögen. Daß es sich bei ihnen nicht um eine rein traumatische, an das primäre Ulcus anschließende Periostitis handelt, ginge schon daraus hervor, daß die Knochenveränderungen in der Regel nicht dem Sitz der Geschwüre entsprächen. Die häufige positive serologische Reaktion allein sei wohl nicht bestimmend für das Bestehen einer Lues. Wenn man aber Erscheinungen fände, die in erster Linie bei Lues vorkommen und gleichzeitig ein positiver Wassermann vorläge, hieße es den Dingen Gewalt antun, wollte man diese Erscheinungen nicht in Zusammenhang mit Lues bringen.

Um ihre Ergebnisse zu unterbauen, haben sie 16 typisch syphilitische Ulcera untersucht. Es zeigten sich bei allen Kranken Knochenveränderungen, die sich in nichts von den vorigen unterschieden.

Zusammenfassend sagen die Autoren, es gehe aus allen Befunden hervor, daß das Ulcus cruris ohne syphilitische Grundlage relativ selten sei. Bei den meisten bisher für unverdächtig gehaltenen Fällen enthülle eine genauere Untersuchung einen Zusammenhang mit Lues und insbesondere mit luischen Knochenveränderungen. Dabei soll nicht gesagt sein, daß die Ulcera rein syphilitischer Natur wären. Es sei vielmehr anzunehmen, daß der ganze variköse Symtomenkomplex in den meisten Fällen eine direkte Folge von Lues ist und daß syphilitische Gefäßveränderungen wie Endophlebitis oder Phlebitis obliterans die Grundursache für das gesamte Krankheitsbild sind.

Ähnliche Gedankengänge verfolgt *Terris,* wenn er auch die Schlußfolgerung nicht so scharf wie *Zinsser* zieht. Durch die Behandlung mit Wismut und Jod erzielte er bei 68,7 Prozent seiner Kranken eine Besserung. Der Zusammenhang der Knochenveränderungen mit Lues wäre ja sehr verlokkend, doch ist ihm die Reaktion auf die spezifische Behandlung nicht genügend prompt. Er glaubt in trophischen Störungen die gemeinsame Ursache für Ulcera und Knochenveränderungen zu sehen.

Diesen Anschauungen trat vor allem *Nobl* entgegen, der die Knochenerkrankungen als unmittelbare Folge variköser Hautläsionen bezeichnet. Er will diese „banalen Reaktionsformen" nicht mit den Typen der periostalen Knochensyphilis identifiziert wissen. Es können zwar auch irritative, luische, periostale Infiltrationen bei schwacher Entwicklung der Platte zu ähnlichen Bildern Anlaß geben. Im Rahmen der Knochensyphilis nehme jedoch die gummöse Osteoperiostitis den breitesten Raum ein und dieser müßte man auch am häufigsten begegnen, wenn die komplikatorische Knochenerkrankung nicht dem Varikösen Komplex an und für sich, sondern einer vorangegangenen luischen Infiltration zuzuschreiben wäre. Darüber hinaus hatten 200 seiner untersuchten Kranken bereits das Alter erreicht, in dem sich syphilitische Späterscheinungen zu melden pflegen, ohne daß sich auch nur in einem Falle, abgesehen von einer negativen serologischen Reaktion, der für Syphilis als pathognomonisch anerkannte Röntgenbefund am Knochensystem erheben ließ.

Bei der gummösen Osteoperiostitis konnte er im Röntgenbild deutlichst verfolgen, wie die gummöse Infiltration Periost, Kortikalis und Markraum beteiligte, wobei es zu den pathognomonischen, spindelförmigen, die Knochen zirkulär umgreifenden Auftreibungen der Tibia und Fibula kam.

Der genannte Autor äußert abschließend, daß rein röntgenologisch eine exakte Feststellung oft möglich sei, doch in den klinisch unklaren Fällen auch oft versage. Für Lues beweisend sind nach *Nobl* die typische Mitbe-

teiligung von Tibia und Fibula in Form der zirkulären Periostitis, der kortikalen gummösen Infiltration, der reparativen sklerotischen Auftreibung und terminalen Osteoporose nach osteomyelitischen Veränderungen, ebenso ein von den Hautgummen in die Tiefe greifender Entzündungsvorgang, der bis auf die kariös exkavierten Schichten zu verfolgen ist.

Leichte periostale Auftreibungen der Unterschenkelknochen, sowohl im Bereich des Geschwürs, als auch unabhängig davon, können dagegen bei gewöhnlichen Ulcera cruris varicosa beobachtet werden.

Jaeger fordert die Eliminierung des Begriffes des varikös-syphilitischen Geschwürs aus der Literatur, da der Variköse Symptomenkomplex in keinerlei pathogenetischer Beziehung zur Lues stehe. Ebenso seien die im Verlauf der Entzündungsvorgänge auftretenden Knochenveränderungen von luischen wesentlich verschieden.

Auch *Morris* zieht die Lues als ätiologisches Moment nicht in Betracht. Er hält die Skeletveränderungen für eine banale Reaktion auf bakterielle Entzündungsreize. Was die Skeletveränderungen betrifft, so sei man früher der Ansicht gewesen, daß Bakterien in der Tiefe der Wunde am Werk sind, die ins Periost eindringen und bis an die entferntesten Teile des Knochens gelangen. Diese Hypothese vermag jedoch nicht zu erklären, warum sehr oft wenige oder keine Anzeichen einer Knochenaffektion im Röntgenbild dicht unterhalb des Ulcus zu erkennen sind, andererseits aber Veränderungen am anderen Ende des Knochens lokalisiert sein können.

Zudem sei der Prozeß nicht auf den Knochen beschränkt, über dem das Ulcus liegt, sondern es fänden sich Veränderungen ähnlicher Ausdehnung auch an der entgegengesetzten Seite des Beins. So könne man bei einem Geschwür an der Innenfläche der Tibia nicht selten eine fortgeschrittene Ostitis der Fibula sehen. Hier müssen demnach andere Faktoren am Werk sein.

Morris sieht die Lösung dieses Problems in den ausgedehnten Gefäßveränderungen, die ganz regelmäßig bei diesen Fällen zu beobachten seien. Die progressiven arteriosklerotischen Erscheinungen der tibialen und fibularen Gefäße, die auf fast allen Röntgenbildern als verkalkte Schläuche zutage treten, zeigen an, daß dies der wahrscheinliche Infektionsweg gewesen ist. Der Weg sei kurz folgender: Die Lymphgefäße in der Umgebung der Ulcera werden früher oder später der Sitz einer chronischen Lymphangitis, die sich weiter ausdehnt, nicht nur in den oberflächlichen Lymphbahnen zu den Femoralknoten, sondern auch in den tiefen Lymphgefäßen, welche mit den oberen kommunizieren und in enger Beziehung zu den tiefen Beingefäßen stehen. Nimmt man eine chronische Lymphangitis der perivaskulären Lymphgefäße an, so kann man sich leicht vorstellen, wie ein Bakterium

durch die dünnen Wände der Lymphgefäße wandert und bald die angrenzende Vene und Arterie durchsetzt. Dieser Vorgang findet in der ganzen Ausdehnung des Gefäßes statt, wodurch Arteria nutricia von Tibia und Fibula gleichmäßig ergriffen werden. Das Bakterium kann dann die Wand der Arteria nutricia durchbrechen und so in alle Teile des Knochens verschleppt werden oder man nimmt eine retrograde lymphatische Infektion gegen den Lymphstrom an. Jeder der beiden Prozesse erscheint angängig und wahrscheinlich kommen beide vor. So findet man eine Erklärung für die meisten Veränderungen an Knochen und Arterien.

Während die Bakterien langsam vordringen, bildet der Organismus Antikörper, die zwar eine Allgemeininfektion verhindern können, nicht aber eine Schädigung des Gewebes, die durch das dauernde Vorhandensein der Mikroben hervorgerufen wird.

Zum Abschluß äußert der Autor, daß oft Verkalkung das Endergebnis einer chronischen Entzündung sei (z. B. verkalkte tuberkulöse Herde etc.). Im Hinblick darauf sei es leicht einzusehen, daß die Verkalkung der Gefäße und Strukturveränderungen des Knochens der langandauernden Absorption von Bakterien durch das chronische Ulcus zuzuschreiben ist.

Die chronische Stauung im ergriffenen Venengebiet, die hinzutretenden mikrobiellen Reize an der veränderten Decke der Unterschenkel, dienen *Zaffagnini* zur Erklärung des entzündlichen Wuchervorgangs an der Beinhaut.

Aievoli erkennt zwar auch die mitwirkende Bedeutung der von den Geschwürsflächen ausgehenden entzündlichen Störungen wie Lymphangitis, infektiöse Entzündung der nutritiven Gefäße beider Unterschenkelknochen voll an, er möchte aber auch von der Geschwürsbildung unabhängigen Momenten auslösende Bedeutung zumessen.

Er glaubt in der veränderten Struktur der Knochen im Rahmen des varikösen Zustandes Verhältnisse zu sehen, die bisher nur sehr mangelhafte Berücksichtigung gefunden haben. Die Beziehungen des Plattfußes zum Varikösen Komplex scheinen ihm für die Deutung des Entstehungsmechanismus der Veränderungen an den langen Röhrenknochen verwertbar zu sein. Von großer Bedeutung sei hier die durch die Zirkulationsstörung bedingte Beeinträchtigung des statischen Verhaltens. Die von der Norm abweichende statische Funktion des Beines habe im Entartungsvorgang im Bereich der Venen ihre Voraussetzung. *Aievoli* betrachtet im Sinne der mechanischen Theorie den Plattfuß als Folge des varikösen Zustandes und führt die Knochenveränderungen an varikösen Beinen auf die Umbildung des Fußgewölbes zurück.

Diese Hypothese widerlegen *Nobl* und *Remenovsky*, die zwar ein sehr häufiges Zusammentreffen des varikösen Komplexes mit Plattfuß konstatieren (60,7 Prozent), eine ätiologische Abhängigkeit voneinander aber nicht feststellen konnten. Es müßte vielmehr an eine gleichzeitig bestehende Disposition für beide Leiden gedacht werden, die einmal in einer Schwäche der Venenwand, das andere Mal in einer Schwäche des Knochens und Stützapparates gelegen ist. Die auslösende Ursache für die Entwicklung beider Zustände sei die berufliche Belastung der unteren Extremität.

Sézary und *Lichtwitz*, und später auch *Tamponi*, versuchen die sekundären Erscheinungen durch die chronische, alle Gewebe des befallenen Gliedes durchsetzende Entzündung zu erklären. Die Ausbreitung der Atrophie und Periostitis wurde durch nervöse und zirkulatorische Störungen begünstigt, wie sie in derartigen Gliedmaßen die Regel seien.

Mehr Gewicht auf die langandauernden mikrobiellen Reize legt *Guszman*, die er für die auslösende Ursache der im Anschluß an Ulcera varicosa auftretenden Knochenveränderungen hält. Bei 86 Prozent seiner Patienten konnte er Syphilis ausschließen, soweit menschlich überhaupt möglich, da sich bei diesen Kranken nebst dem negativen klinischen Befund auch die serologische und allergische Reaktion als negativ erwies. Die Annahme des Bestehens einer luischen Affektion sei trotz der Häufung des negativen Untersuchungsbefundes auch dann eine gezwungene, wenn die Knochenveränderungen nicht nur in einfachen irritativen Periostitiden bestehen, sondern den bis nun für luisch aufgefaßten Knochenveränderungen sehr ähnlich sind. *Guszman* ist der Meinung, daß auch einige in ihrer Form den luischen Skeletveränderungen täuschend ähnlichen oder denselben nahestehenden Erscheinungen auf Grund des andauernden Reizes von Kokkeninfektionen (Staphylokokken-, insbesondere Streptokokkeninfektionen) auftreten können. Diese Mikroben sind in der Lage, die gleichen entzündlichen Knochenprozesse wie die Spirochäten auszulösen. Solange serologische und allergische Reaktionen nicht zur Verfügung standen, waren die morphologisch Syphilis vortäuschenden, jedoch nichtluischen Knochenveränderungen, von denen durch Spirochäten erzeugten, nicht mit Sicherheit unterscheidbar.

Auch *Ottolenghi-Lodigiani* schließt sich in seiner Schlußfolgerung den Ausführungen *Guszman's* an. Die Bedeutung der Mikroben für die Entstehung solcher Periostitiden scheint ihm durch den Vergleich mit ähnlichen Knochenveränderungen bei chronischen Pyodermien wahrscheinlich.

Interessant ist die Auffassung von *Gilbert* und *Voluter*, die die Knochenprozesse nicht als sekundäre Folge variköser Geschwüre betrachten, sondern bei einem Teil ihres Krankengutes die Knochenveränderungen als das Primäre, die Ulcera cruris als die Folge ansehen. Sie begründen diese Hypothese damit, daß beim Varikösen Symptomenkomplex auch bei nicht

vorhandenen Ulcera Skeletveränderungen sichtbar waren, ebenso wie auch bei Vorhandensein von varikösen Geschwüren im sogenannten „gesunden Bein" entsprechende Knochenveränderungen nachgewiesen werden konnten. Ebenso interessant sei das Studium der räumlichen Zusammenhänge zwischen Knochen- und Hautläsionen; dabei sei die stärkere Mitbeteiligung des Skeletsystems bei Ulcera varicosa gegenüber Ulcera anderer Genese, wie Tbc etc., auffallend. Die Verfasser werfen zum Schluß noch die Frage auf, ob das Auftreten von Knochenveränderungen nicht die Existenz noch latenter Haut- und Weichteilerscheinungen anzeige; es wären hierbei die Knochenerkrankungen als Frühsymptom einer Störung des venösen Systems zu werten. Eine Hypothese, deren Zutreffen an einschlägigen Untersuchungen zu erbringen wäre.

Wenn man die Berichte der einzelnen Autoren einer zusammenfassenden Betrachtung unterzieht, so stellt man fest, daß Knochenveränderungen bei varikösen Unterschenkelgeschwüren in mehr oder minder ausgedehntem Grade von allen festgestellt wurden, wenn auch die Ansichten über die Herkunft derselben auseinandergingen.

Die Theorie, daß die Mehrzahl der Knochenveränderungen luischer Ätiologie ist *(Zinsser* und *Philipp, Terris)*, dürfte nicht zutreffend sein, wenn auch zu berücksichtigen ist, daß sich die Knochensyphilis mit Vorliebe in Irritationsgebieten ansiedelt. Zudem haben fast alle anderen Untersucher eine Mitbeteiligung des Knochens auch dann beobachten können, wenn alle auf Lues hinweisenden Fälle (Positive Luesanamnese und klinischer Befund, positive serologische und allergische Reaktion) ausgeschlossen wurden. Es ist vielmehr anzunehmen, daß langandauernde mikrobielle Reize *(Morris, Guszman, Ottolenghi-Lodigiani, Zaffagnini)* in Verbindung mit trophoneurotischen und zirkulatorischen Störungen *(Nobl, Sézary* und *Lichtwitz, Tamponi)* die gemeinsame Ursache für die Knochenkomplikationen abgeben.

Unterschiedlich sind auch von den Autoren Stärke und Ausmaß der Knochenaffektionen beschrieben worden. Es herrschte allerdings ziemliche Einstimmigkeit darüber, daß die Fibula in weitaus stärkerem Maße als die Tibia betroffen war. Sie sind sich auch darüber einig, daß infolge des entfernten Sitzes der Periostitiden vom Ulcus, eine direkte Irritation von letzterem aus nur selten in Frage kommt. Die Knochenveränderungen traten nicht nur bei chronischen Ulcera auf, sondern wurden auch bei jungen Geschwürsformen und bei Stauungsdermatosen beobachtet.

Die Veränderungen selbst betrafen in erster Linie das Periost, meist im Sinne einer ossifizierenden Periostitis. Das Periost war entweder gleichmäßig verdickt oder wies unregelmäßig wellige Konturen auf, die fast immer von der Kortikalis abgegrenzt waren. Seltener waren eine Sklerose der Kortikalis und Spongiosa *(Gilbert* und *Voluter, Morris, Zinsser)* oder tiefergreifende Prozesse wie Osteomyelitis und Obliteration der Markhöhle festzustellen *(Morris)*.

In der hiesigen Klinik wurden 21 Patienten mit Ulcera cruris varicosa einer Röntgenkontrolle unterzogen. Allen Kranken gemeinsam war eine negative Lues-Reaktion und eine negative Luesanamnese. Mehrfach waren Verkalkungen der Subkutis und Venen und grobe Muskelfiederung nachweisbar.

Bei 9 Patienten fehlte jeglicher pathologischer Skeletbefund, obwohl Varikositäten und Ulcerationen bis zu zehn Jahren und länger bestanden haben. Die übrigen 12 Kranken wiesen mehr oder minder ausgedehnte Knochenveränderungen auf. Die Ulcera waren hier meist über einen grösseren Zeitraum zu verfolgen. Auffallend ist, daß in 6 von den 12 Fällen eine Deformierung des Fußgewölbes festgestellt werden konnte (Senkspreizfuß, Knicksenkfuß, Knicksenkspreizfuß).

Was die Skeletveränderungen betraf, so war eine Bevorzugung der Fibula nicht zu beobachten. Fünfmal war die Tibia allein beteiligt, einmal die Fibula, fünfmal waren Tibia und Fibula gemeinsam befallen. Die Knochenveränderungen entsprachen meist dem Sitz des Geschwürs. Ob bei einseitigem Sitz des Ulcus cruris auch das gesunde Bein in Mitleidenschaft gezogen war, konnte nicht entschieden werden, da nur von der kranken Extremität eine Röntgenaufnahme angefertigt wurde.

Es handelte sich zum größten Teil (11 Kranke) um Periostitiden, deren Intensität von leichten Appositionen bis zu hochgradig ossifizierenden Prozessen schwankte. Die Kortikalis wies bei drei Kranken unregelmäßige Konturen auf und nur einmal zeigte sich eine hochgradige Deformierung der Fibula. Eine Sklerosierung des Markraumes ist bei einem Patienten beobachtet worden. In einem Falle ergab die Röntgenkontrolle eine Arthrosis deformans im Bereich des Talo-Naviculargelenkes.

Fall 1: Ehefrau, 60 Jahre, Krankenblatt 2034/51
Anamnese: Vor 14 Jahren erstmals Ulcus links, vor zwei Jahren erstmalig Ulcus rechts. Die Geschwüre heilten von Zeit zu Zeit ab.
Lokalbefund: Varizen an beiden Ober- und Unterschenkeln. Befallen sind die distalen Drittel beider Unterschenkel. An der Innenseite des linken Unterschenkels findet sich in der Ausdehnung von 8:4 cm ein kraterförmiges Ulcus mit weichem Rand. An der Außenseite des rechten Unterschenkels im Bereich des Knöchels ist innerhalb eines über handflächengroßen Erythems eine zehnpfenniggroße Ulceration vorhanden.
Röntgenbefund: Linke Knöchelgegend sagittal: Rechts supramalleolar medial deutliche periostale Reaktion an der Tibia. In gleicher Höhe muldenförmige Ulceration in den Weichteilen. Oberhalb derselben streifig bandförmige Verkalkungen in der Subkutis. Strähnige (chronische) Atrophie von Talus und Calcaneus.
Seroreaktion auf Lues negativ.

Fall 2: Ladeschaffner, 65 Jahre, Krankenblatt 182/1952

Anamnese: 1932 im Anschluß an Blinddarmoperation Thrombosen beider Beine. Ausbildung von Varizen in den nächsten Wochen. 1938 erstmalig Ulcus an der Innenseite des linken Unterschenkels. Abheilung, Rezidiv.

Lokalbefund: Beidseits Knicksenkfuß und mächtige Varizenbildung. Links Ödem. An der Innenseite des linken Unterschenkels innerhalb eines Erythems 2 Ulcerationen mit scharfer bogenförmiger Begrenzung (2:3 und 6:16 cm). Oberhalb des Knöchels 2 weitere linsengroße Geschwüre.

Röntgenbefund: Linker Unterschenkel sagittal: Periostale Auflagerungen an der Tibia medial und lateral. Außerdem ist die Kortikalis unregelmäßig gebuckelt und aufgerauht.
Seroreaktion auf Lues negativ.

Fall 3: Landwirt, 55 Jahre, Krankenblatt 1952/1916

Anamnese: Varizen mit 25 Jahren. Ulcera cruris entwickelten sich erstmalig vor 13 Jahren und rezidivierten wiederholt.

Lokalbefund: Senkspreizfußbildung beider Beine mit Hallux Valgusstellung. Ausgedehnte Varicosis rechts. Rechts Ödem und innerhalb eines großflächigen Erythems proximal vom Knöchel ein scharf bogenförmig begrenztes Ulcus. 2 weitere Geschwüre von Handtellergröße an der Lateralseite des Unterschenkels.

Röntgenbefund: Im Bereich der Tibia und Fibula Verdickung der Kortikalis, periostale Apposition sowie hochgradige Deformierung der Fibula. Starke Verbreiterung der Weichteile mit ausgeprägter Muskelfiederung. Erweiterte Venen in der Subkutis (Thrombophlebtische Prozesse).
Seroreaktion auf Lues negativ.

Fall 4: Straßenbauarbeiter, 40 Jahre, Krankenblatt 1952/1414

Anamnese: Seit 15 Jahren Varizen am rechten Unterschenkel. Seit 1942 bestehen Geschwüre, die wiederholt rezidivierten.

Lokalbefund: Befallen ist der rechte Unterschenkel. Ulcus 7:2,5 cm an der lateralen Seite des rechten Unterschenkels. Ein weiteres Ulcus 2,5:1,2 cm im mittleren Drittel über der Tibia. Im unteren Drittel und an der Innenseite des rechten Unterschenkels ein etwa pfenniggroßes Geschwür. Daneben ausgeprägte Varicosis und mäßig stark ausgeprägtes Ödem vorhanden.

Röntgenbefund: Rechter Unterschenkel sagittal: Starke periostale Apposition im Bereich der mittleren Anteile von Tibia und Fibula. WaR: negativ.

Fall 5: Friseurmeister, 47 Jahre, Krankenblatt 1952/1087

Anamnese: Seit Jahrzehnten bestehende Varicosis beider Beine. Seit 1937 Geschwüre an beiden Unterschenkeln. Von 1943–48 beschwerdefrei.

Lokalbefund: Beidseits mäßig stark ausgeprägte Knicksenkspreizfüße und Varizen. Die Streckseiten des linken Unterschenkels (distale Hälfte) wird von einem doppelhandgroßen Ulcus eingenommen. An der Innenseite des rechten Unterschenkels mehrere kleine Ulcerationen bis Hanfkorngröße.

Röntgenbefund: Weichstrahlaufnahme beider Unterschenkel: In den distalen Anteilen vermehrte Venenzeichnung, in der Subkutis links erhebliche Induration. Kräftige Muskelfiederung beidseits. Tibia und Fibula links weisen eine periostale Auflagerung auf.
Seroreaktionen auf Lues: negativ.

Fall 6: Wagner, 34 Jahre, Krankenblatt 1953/

Anamnese: Seit 1947 stets rezidivierende Ulcera.

Lokalbefund: Beidseits Senkspreizfußbildung und Varizen, links stärker. Malleolar und proximal sind am linken Unterschenkel 4 Ulcerationen wechselnder Größe vorhanden. Mäßiges Ödem.

Röntgenbefund: Beide Unterschenkel in 2 Ebenen: Geringe periostale Appositionen am distalen Anteil der Tibia.
Seroreaktion auf Lues negativ.

Fall 7: Kraftfahrer, 45 Jahre, Krankenblatt 1953/2093

Anamnese: Seit 25. Lebensjahr bestehen Varizen und Ulcus. Vor 16 Jahren erfolgte Krampfaderverödung an beiden Beinen. 1950 Varizenverödung am rechten, operative Varizenbehandlung am linken Unterschenkel. 1952 traumatisches Ulcus am rechten Unterschenkel, das nach Abheilung rezidivierte.

Lokalbefund: Befallen sind beide Ober- und Unterschenkel. In Höhe des rechten medialen Knöchels eine gut markstückgroße Ulceration. Varizen am rechten Ober- und Unterschenkel. Im mittleren Drittel des linken Unterschenkels leicht schuppender, zehnpfennigstückgroßer, dunkelpigmentierter Herd.

Röntgenbefund: Überdrehte Sagittalaufnahme beider Unterschenkel: Varicosis. Induration der Subkutis. Im Bereich der rechten Tibia reaktive Periostitis, keine Gefäßverkalkungen.
WaR: negativ.

Fall 8: Flößer, 64 Jahre, Krankenblatt 65/1952, 1953

Anamnese: Varizen seit 30 Jahren. Seit etwa 1926 Unterschenkelgeschwür links. Bei stationärer Behandlung 1952 heilte ausgedehntes Ulcus links bis auf Pfenniggröße ab. 3 Wochen nach Entlassung erneute Vergrößerung der Ulceration.

Lokalbefund 1952: Elephantiastische Verdickung des linken Unterschenkels, 1½fach gegenüber rechts. In der Mitte der Streckseite des linken Unterschenkels torpides, flaches Ulcus 3:1,5 cm von ovaler Konfiguration. Oberhalb des Malleolus lateralis befindet sich ein unregelmäßig begrenztes, etwa 6:7 cm großes Ulcus gleicher Beschaffenheit.

Röntgenbefund 1952: Linker Unterschenkel sagittal: Hochgradig ossifizierende Periostitis, zum Teil groblamellös, sowie streifig strähnige Marksklerose der Tibia und Fibula. Lateral der Fibula in den Weichteilen einige grobschollige Veränderungen.
WaR: negativ. Kahn: negativ.

Lokalbefund 1953: Befallen ist der linke Unterschenkel. 3 Querfinger oberhalb des linken äußeren Knöchels ausgedehnte Ulceration von 12 cm Länge und 9 cm Breite. Oberhalb derselben ein Querfinger lateral von der Mitte der Tibiakante annähernd rundliche Ulceration (2:3 cm). Weiter lateral vier weitere zehnpfenniggroße bis kleinfingernagelgroße Geschwüre.

Röntgenbefund 1953: Linker Unterschenkel sagittal: Schollige bis streifige periostale Appositionen in Höhe des mittleren bis distalen Schaftdrittels, vorwiegend an der Fibula, weniger ausgeprägt an den medialen und lateralen Anteilen der Tibia. Reaktiver Umbau der Kortikalis und Spongiosa in den oben beschriebenen Anteilen.
WaR: negativ.

Fall 9: Hausfrau, 52 Jahre, Krankenblatt 1953/1422.

Anamnese: Seit 1½ Jahren offenes Bein.

Lokalbefund: Ausgedehnte Varicosis beider Unterschenkel, im Bereich der Oberschenkel angedeutet. An der distalen Hälfte des rechten Unterschenkels medial von der Tibia, befindet sich eine etwa 9 cm lange und 1 cm breite Narbe. Proximal davon ein kleinfingernagelgroßes, distal ein etwa linsengroßes Ulcus.

Röntgenbefund: Skeletaufnahme des rechten Unterschenkels: Periostale Appositionen von Tibia und Fibula, teils sporenförmig in Höhe des mittleren Schaftdrittels.
Seroreaktion: negativ.

Fall 10: Hausfrau, 63 Jahre, Krankenblatt 1953/2454

Anamnese: Seit mehr als einem Jahre bestehen am rechten Unterschenkel meist mehrere kleinere Geschwüre.

Lokalbefund: Varicosis an beiden unteren Extremitäten, rechts stärker ausgeprägt als links. Das untere Drittel des rechten Unterschenkels und Fußes,

vor allem Fußrücken, sind ödematös verändert. Im unteren Drittel vorne nur mäßig auf Fußrücken übergreifendes Erythem (Einbeziehung der Regio malleolaris). In diesem Bereich mehrere linsengroße Ulcerationen.

Röntgenbefund: Rechter Fuß seitlich: Fleckförmige Demineralisation vorwiegend im Bereich der Fußwurzel. Arthrosis deformans im Bereich des Talo-Naviculargelenkes.
Seroreaktion: negativ.

Fall 11: B. H., Hausmeister, 48 Jahre, Krankenblatt 1954/

Anamnese: Vor 10 Jahren am linken Unterschenkel eine fünfzigpfenniggroße offene Stelle, die wiederholt rezidivierte.

Lokalbefund: Varizen an beiden Unterschenkeln, links stärker als rechts. Beiderseits Knicksenkspreizfuß. An der Vorder- und Medialseite des linken Unterschenkels, im mittleren Drittel, innerhalb eines Erythems zwei Ulcerationen.

Röntgenbefund: Linker Unterschenkel sagittal: Varicosis. Muldenförmige Ulceration medial, leichte reaktive Periostitis der Tibia.
Seroreaktion auf Lues negativ.

Fall 12: L. S., Landwirt, Krankenblatt 1954/

Anamnese: Am rechten Bein seit drei, am linken seit zwei Jahren ulceröse Veränderungen. Varizen waren schon früher vorhanden.

Lokalbefund: Befallen sind beide Unterschenkel. Beiderseits Knicksenkspreizfußbildung und geringe Varicosis. Im mittleren Drittel des rechten Unterschenkels große Ulceration, die fast die gesamte Circumferenz einnimmt. An der linken unteren Extremität gleichfalls im mittleren Drittel an der Lateralseite zwei kinderhandtellergroße Ulcerationen mit Granulationen im Bereich der Haut.

Röntgenbefund: Beide Unterschenkel sagittal: Erweiterte Venen in der Subkutis. Erhebliche reaktive Periostitis, vorwiegend im Bereich der rechten Fibula.
WaR: negativ.

ZUSAMMENFASSUNG

Es läßt sich feststellen, daß bei Ulcera cruris varicosa die benachbarten Skeletanteile in einem hohen Prozentsatz verändert sind.

Die frühere Auffassung, wonach entsprechende Skeletveränderungen (Osteoperiostitis) der Lues zugeordnet wurden *(Zinsser* und *Philipp, Terris)*, hat sich nicht halten lassen. Von vielen Untersuchern konnten auch bei vollkommen negativem luischen Befund periostale Reaktionen an den beiden Unterschenkelknochen nachgewiesen werden. Periostale Appositionen und eine leichte Sklerose der Kortikalis und Spongiosa von Tibia und Fibula können ohne weiteres als Folge variköser Schädigungen betrachtet werden *(Nobl, Aievoli, Zaffagnini)*. Ein auf den Fußrücken übergreifendes Ulcus kann auch zu Atrophien an den Fußknochen und zu Deformierungen in den Sprunggelenken führen *(Nobl-Remenovsky)*. Das Krankengut der hiesigen Klinik bestätigt diese Mitteilungen.

Bei starker Mitbeteiligung von Kortikalis und Markraum dürfte röntgendiagnostisch kaum eine Abgrenzung gegenüber der Lues möglich sein. Andererseits beschrieben *Guszman* und *Morris* mehrfach entsprechende Veränderungen bei Patienten mit typischen Ulcera cruris varicosa.

Herrn Privatdozent Dr. *G. Bonse* möchte ich meinen aufrichtigen Dank für die Überlassung des Themas abstatten.

Besonders danke ich auch für die wertvollen Ratschläge und die Hilfe, die er mir während der ganzen Durchführung der Arbeit zuteil werden ließ.

Mein aufrichtiger Dank gilt auch Herrn Professor Dr. H. *Schuermann* für die freundliche Übernahme des Korreferates.

Aievoli, E.: Zbl. f. H. u. G. 16:804/5

Brailsford, J. F.: The Radiology of Bones and Joints. J. and. A. Churchill Ltd. London (1945).

Deyke-Pascha: zitiert bei *Zinsser*

Freuder, K.: zitiert bei *Speckmann*

Frey, S.: Regionäre Stoffwechselstörungen bei Varizen. Med. Klin. 31:1158/9 (1925)

Gally, L. und *Arvay, N.:* Les lésions osseuses dans les troubles circulatoires et trophiques des membres. Journal de Radiologie, d'Electrologie et Archive d'Electricité médicale. 3:690/93 (1951)

Gilbert und *Voluter, G.:* Ärztl. Forschung III:26/7 (3949)

Guszman, J.: Zbl. f. H. u. G. 56:619 (1937)

Guszman, J.: Zbl. f. H. u. G. 63:98/9 (1940)

Hahn: zitiert bei *Zinsser*

Heiner: Ztr-Org. f. d. ges. Chir. 40:620 (1928)

Jaeger, F.: Krampfadern, Hämorrhoiden, Krampfaderbruch, ihre Entstehung und ihre Behandlung. Joh. Ambr. Barth, Berlin-Leipzig (1941)

Kaufmann, E.: Lehrbuch der spez. path. Anatomie, Berlin (1909) 660

Klapp: zitiert bei *Speckmann*

Köhler: zitiert bei *Zinsser*

Köhler-Zimmer: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skelettes. Verlag Gg. Thieme, Stuttgart (1953)

Kottmaier, J. u. E.: Variköser Symtomenkomplex und Röntgenbild. Derm. Zeitschr. 22:479 (1915)

Linser, P. und *Vohwinkel, K. H.:* Moderne Therapie der Varizen, Hämorrhoiden und Varicocele. Verl. Ferd. Enke, Stuttgart (1936)

Morris, D. H.: The deeper structural changes arising from varicose veins. Surgery, Gynecology and Obstetrics. XXX:72 (1920)

Mucha, V. und *Mras, Fr.:* Der Variköse Symtomenkomplex. Jadassohns Handbuch f. H. u. G. VI/2:438ff (1928)

Nobl, G.: Der Variköse Symptomenkomplex. Verl. Urban und Schwarzenberg, Wien (1918)

Nobl, G.: Der Variköse Symptomenkomplex. Zbl. f. H. u. G. 18.1 ff (1926)

Nobl, G. und *Remenovsky, F.:* Derm. Zeitschr. 82:210 (1926)

Ottolenghi-Lodigiani, F.: Ztr. Org. f. d. ges. Chir. 114:451 (1950)

Plüss, J. M.: zitiert bei *Wiedmann*

Scherber, G.: Arch. f. Derm. u. Syph. CXXV:75 (1920)

Sézary, A. und Lichtwitz, A.: Zbl. f. d. ges. Radiol. 2:181/2 (1927)

Speckmann, J.: Über die Differentialdiagnose röntgenologisch festgestellter Periostitis hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur Lues oder zum ulcero-varikösen Syndrom. Inaug. Diss. München (1936)

Tamponi, M.: Zbl. f. Radiol. 25:476 (1937)

Terris, E., Jonesco und *Cohen:* Zbl. f. H. und G. 25:487/8 (1928)

Wiedmann, H.: Der Variköse Symptomenkomplex. Bericht über die Literatur aus den Jahren 1950/52. Hautarzt 5:193 (1953)

Zaffagnini, A.: Zbl. f. H. und G. 16:804 (1925)

Zinsser, F. u. *Philipp, P.:* Ulcus cruris u. Syphilis. Derm. Zeitschrift 19:1051 ff. (1912).

INHALTSANGABE

Allgemeines über Ulcera cruris varicosa 7

Pathologische Anatomie des Ulcus cruris varicosum . . . 9

Häufigkeit der Skeletveränderungen 10

Klinische Erscheinungsbilder der Skeletveränderungen . . . 11

Pathogenese der Skeletveränderungen 16

Eigenes Krankengut 22

Zusammenfassung 27

Literatur-Verzeichnis 29

LEBENSLAUF

Ich wurde am 31. Jan. 1931 als 5. Kind des Kaufmanns Andreas Müller u. seiner Ehefrau Babette, geb. Berthold, in Ochsenfurt geboren. Nach Besuch der Volksschule in Ochenfurt von 1937—41 trat ich in die Städt. Oberrealschule Marktbreit über. Nach vorübergehendem Aufenthalt in Scheinfeld (Mfr.) legte ich schließlich an der Oberrealschule Forchheim/Ofr. mein Abiturium ab. Im Ws. 1949/50 begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Würzburg, wo ich im April 1951 mein zahnärztliches Vorexamen und am 26. Juni 1953 mein zahnärztliches Hauptexamen mit sehr gutem Erfolg bestand. Gegenwärtig bin ich als zahnärztlicher Assistent in Ansbach tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Josef Müller.